

Patologisk ankel-arm indeks hos dialysepasienter

Av Hilde Hjorth Kollevold og Gry Høva
Prosjektoppgave på profesjonsstudiet i medisin, 2009

Innholdsfortegnelse

Innledning	s 3
English abstract	s 5
Artikkel	
- Hovedbudskap	s 7
- Bakgrunn	s 8
- Materiale og metode	s 11
- Statistikk	s 14
- Resultater	s 14
- Diskusjon	s 17
- Konklusjon	s 20
- Henvisninger	s 22
Vedlegg 1 (prosedyreskjema)	
Vedlegg 2 (registreringsskjema)	

Innledning

Vi er to medisinstudenter som, i forbindelse med prosjektoppgave på profesjonsstudiet i medisin, har gjort en tverrsnittsstudie på forekomst av patologisk ankel-arm indeks hos dialysepasienter.

Målingene er utført på 78 pasienter i hemodialyse ved Oslo Universitetssykehus Ullevål. Det ble benyttet standardiserte metoder for måling og registrering av ankel- og armbloodtrykk (vedlegg 1 og 2), for utregning av ankel-arm indeks. I tillegg ble diverse informasjon om pasientene notert, noe etter direkte spørsmål, annet etter leting i journaler og blodprøvesvar. Dette var hovedsakelig informasjon i forhold til tidligere sykdommer og risikofaktorer for hjerte-kar sykdom.

Proessen var tidkrevende da vi ville ha med flest mulig av hemodialysepasientene som hadde gitt skriftlig samtykke, og målingene måtte skje en bestemt tid inn i dialyse (1-2 timer). Det var ikke lett å planlegge dagene da vi ikke kan vente oss 100 % forutsigbarhet i arbeid med mennesker. Pasientene kunne utebli fra dialyse en dag på grunn av sykdom eller lignende, det var vanskelig å forutse akkurat når de kom til dialyse, og mange pasienter skulle gjerne måles til samme tid så vi kun nådde over noen få på en dag. Blodtrykksmålingene kunne være tidkrevende og vanskelig å gjennomføre, særlig hos de med dårlig karstatus. Vi var avhengige av å være mye tilstede på avdelingen for å få gjennomført dette.

Mengden arbeid som ligger bak en forskningsartikkel er en svært nyttig erfaring vi vil ta med oss videre. Det har vært en spennende og interessant

prosess, men til tider tålmodighetskrevenende og frustrerende. Vi er svært fornøyde med å ha fått prøvd oss innen klinisk forskning og artikkelskriving i forbindelse med denne prosjektoppgaven.

Ingrid Os, overlege og professor i nyremedisin ved Oslo universitetssykehus Ullevål, har vært vår veileder i dette arbeidet. Hun fortjener en stor takk for sitt engasjement, hjelp og tålmodighet i denne prosessen. Det har vært avgjørende for resultatet. Vi vil også få takke dialysepasientene som deltok i forskningsprosjektet og personalet ved dialyseavdelingen.

Pathological ankle-brachial index in dialysispatients

Background. Patients in dialysis have an increased risk of cardiovascular disease and death. The purpose of this study was to evaluate the prevalence of pathologic ankle-brachial index (ABI) in a hemodialysis population at Oslo University Hospital Ullevål.

Material and methods. For measurement of the ankle- and brachial-blood pressure, we used a Doppler probe and a blood pressure cuff. The measurements were done 1-2 hours into the dialysis. ABI $<0,9$ was associated with occlusive arterial disease and ABI $>1,3$ was associated with incompressible arteries (mediasclerosis). A population of 78 hemodialysis patients was examined, and information about previous cardiovascular disease, diabetes mellitus, claudicatio intermittens, laboratory results and clinical data were collected.

Results. The prevalence of pathologic ABI, ($< 0,9$ or $> 1,3$), in the dialysis population was about four to six times higher than in the general population. Pathologic ABI was associated with previous cardiovascular disease. ABI $> 1,3$ and suspected mediasclerosis was more prevalent in dialysispatients with diabetes mellitus. There were about six times more reported claudicatio intermittens among the dialysis patients compared to the general population (older than 60 years). We did not find any correlation between pathologic ABI and traditional riskfactors for cardiovascular disease such as lipids and blood pressure or kidney specific risk factors such as quality of dialysis, uremic control, renal anemia or serum beta₂-microglobulin.

Conclusion. We found a high prevalence of peripheral arterial disease based on ankle-brachial index among dialysis patients. Claudicatio intermittens had low sensitivity and specificity in predicting peripheral arterial disease in the dialysis patients. The ankle-brachial index is a good, simple, inexpensive and non-invasive screening-test for revealing peripheral arterial disease.

Patologisk ankel-arm indeks hos dialysepasienter

Gry Høva

Hilde Hjorth Kollevold

Det medisinske fakultet

Universitetet i Oslo

Nøkkelord: dialysepasienter, perifer karsykdom, mediasklerose, ankelarmindeks

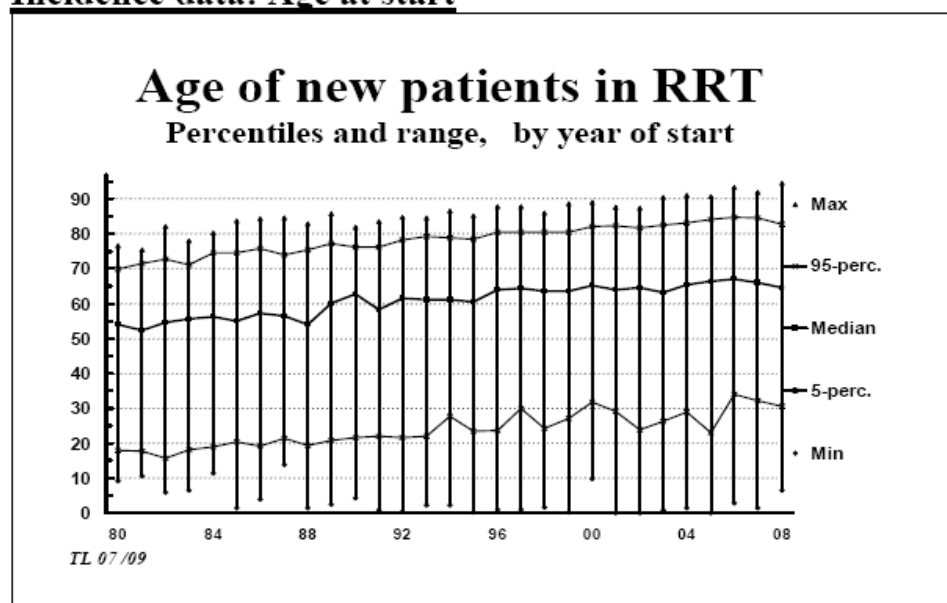
Hovedbudskap

- Måling av ankel-arm indeks (AAI) er en enkel og billig metode med høy sensitivitet og spesifisitet for å oppdage karsykdom
- Dialysepasienter har høy forekomst av patologisk AAI
- Bruk av AAI burde benyttes mer på dialysepasienter for å kartlegge kardiovaskulært risiko.

De fleste pasienter med alvorlig kronisk nyresvikt, i stadium 4-5 eller i dialysebehandling, dør av kardiovaskulær sykdom (1,2). Kronisk nyresvikt er assosiert med høyere risiko for kardiovaskulær sykdom enn forventet ut fra tradisjonelle risikofaktorer. Epidemiologiske studier har vist at aterosklerose i perifere kar er forbundet med kardiovaskulær sykdom og død både hos dialysepasienter og generelt i befolkningen (1,3). Perifer karsykdom i form av intimasklerose eller mediasklerose, kan være tilstede uten subjektive tegn til sirkulasjonsforstyrrelser i form av claudicatio intermittens.

I 2007 var det 530 nye dialysepasienter i Norge, 2/3 menn og 1/3 kvinner. Andelen dialysepasienter over 65 år økte fra 36 % i 1997 til 52 % i 2007 (www.nephro.no).

Incidence data: Age at start



Figur 1. Alder ved start av nyreerstattende behandling. Årsrapport for Norsk nyreregister 2008 (www.nephro.no)

Forekomsten av perifer karsykdom er høyere ved økende alder. Med økende alder i dialysepopulasjonen forventes derfor karsykdom å bli et tiltagende problem. Nefrosklerose er i dag den viktigste årsaken til dialysetrengende nyresvikt, og er i kraftig økning fra ca 7 % i 1980-89 til 27 % i 2008 i følge Norsk nefrologiregister (tabell 1). Diabetesnefropati er også en ledende årsak med stabil forekomst på rundt 14 %.

Incidence data: Primary renal disease

	1980-89	1990-94	1995-99	2000-04	2005-07	2008
Glomerulonephritis	35%	31%	24%	18%	18%	20%
Pyelo/interstitial nephr.	16%	11%	11%	11%	8%	11%
Polycystic diseases	10%	9%	9%	9%	8%	7%
Diabetic nephropathy	13%	12%	11%	15%	14%	18%
Amyloidosis	6%	6%	4%	3%	2%	1%
Vascular/hypertensive	7%	18%	25%	29%	32%	27%
Immune/systemic	5%	4%	5%	4%	4%	4%
Kidney tumour	1%	1%	1%	1%	1%	3%
Myelomatosis	2%	2%	2%	3%	3%	2%
Other defined	4%	4%	3%	4%	4%	4%
Unknown	3%	3%	4%	4%	4%	4%
N:	2019	1418	1817	2149	1459	533

The main change over time has been an increase of vascular/hypertensive nephropathy and a relative reduction of glomerulonephritis. Whether this only reflects changed coding practice or a true shift is not known. Amyloidosis also seems reduced over time.

Tabell 1. Viser fordelingen av de ulike nyresykdommene i perioden 1980-2008

(www.nephro.no)

Nærmere en fjerdedel av insidente dialysepasienter har diabetes mellitus, hovedsaklig type II. Ved start i dialyse hadde 31 % koronarsykdom, 26 % venstre ventrikkel hypertrofi, mens 19 % hadde tegn eller symptomer på perifer aterosklerotisk sykdom og 12 % hadde cerebrovaskulær sykdom (www.nephro.no).

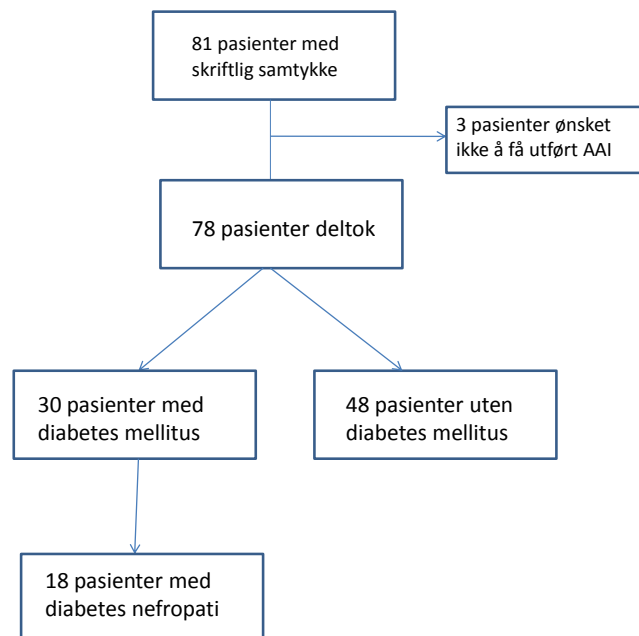
Kjønn	69,2% menn og 30,8% kvinner
Alder	62,8 ± 14,7 år
Etnisitet	
Hvite nord-europeere	61,5%
Svarte afrikanere	3,8%
Asiater	21,8%
Personer fra Sør-Europa, Midt-Østen og Latin- Amerika	7,7%
Claudicatio intermittens	26,9%
Diabetes mellitus	38,5%
Koronarsykdom	48,7%
Perifer karsykdom	35,9%
Hjertesvikt	21,8%
Hjerneslag	15,4%
Hb g/dl	11,3 ± 1,3
CRP mg/L	3,9 (1,6;10,8)
Beta-2-mikroglobulin mg/L	22,1 (17,0;31,3)
Totalkolesterol-mmol/L	4,3 ± 1,3
Dialysevarighet (mnd)	24 (13;40)

Tabell 2. *Pasientkarakteristika for 78 dialysepasienter ved Oslo universitetssykehus, Ullevål, som var med i tverrsnittstudien på forekomst av patologisk ankel-arm indeks.*

Ankelarmindeks (AAI) er en indeks som viser forholdet mellom systolisk blodtrykk i ankel og arm (figur 5). Dette er en enkel, billig og god metode for å avdekke karsykdom. En angiografisk studie har vist at AAI har en spesifisitet og sensitivitet på omlag 96 % for diagnostisering av signifikant arteriell stenose i underekstremitetene (4). Det forskes lite på perifer karsykdom hos kronisk nyresyke pasienter i Norge, og det er ikke rutinemessig bruk av AAI blant dialysepasienter. Målet med denne tverrsnittsundersøkelsen har vært å se på prevalens av perifer karsykdom blant hemodialysepasienter, samt å se på mulig sammenheng mellom patologisk AAI og annen kardiovaskulær sykdom.

Materiale og metode

Til sammen 81 pasienter i kronisk hemodialysebehandling ved Oslo Universitetssykehus Ullevål ble forespurt om å delta i undersøkelsen som foregikk i perioden 01.03.09 til 30.06.09 (figur 2). Pasientene ble informert muntlig og skriftlig, og ga skriftlig samtykke til å delta i forskningsprosjektet hvor måling av ankelblodtrykk var inkludert. Tre pasienter ønsket ikke å være med i denne undersøkelsen. Pasientene som ble undersøkt utgjorde i denne perioden om lag 4/5 av alle pasienter i kronisk hemodialyse ved sykehuset. Tabell 2 viser enkelte pasientkarakteristika. Studieprotokollen er godkjent av regionale komiteer for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk, Datatilsynet og pasientvernombud ved Oslo universitetssykehus Ullevål.



Figur 2. Flyteskjema over dialysepasienter som fikk utført ankel-arm indeksberegning.

Målingene ble utført av to medisinstudenter ved Universitetet i Oslo som ledd i arbeidet med prosjektoppgave i medisinstudiet. Hver pasient ble undersøkt av en student. Målingene av AAI ble gjort etter standardisert prosedyreskjema med retningslinjer fra Oslo Vaskulære Senter ved Oslo universitetssykehus Aker, 1-2 timer inn i en rutinedialyse, en tid hvor målingen var minst forstyrrende for pasienten. Dialysestol ble justert slik at pasienten ble liggende i horisontal posisjon med ankel og arm i hjertehøyde. Det ble brukt korrekt tilpasset blodtrykksmansjett med størrelse minst 40 % av omkretsen og Dopplerprobe for måling av systolisk trykk på ankel og arm.



Figur 3. Bilde av den type Doppler-probe som er benyttet i studien.

På ankelen ble blodtrykkmansjetten plassert proksimalt for malleolene, og Dopplerproben over a. tibialis posterior. Dersom det ikke var hørbart arteriesignal over a. tibialis posterior, ble a. dorsalis pedis benyttet. Blodtrykkmansjetten ble pumpet opp til ca 20 mmHg over nivå for bortfall av arteriesignalet. Dersom trykket oversteg 250-300 mmHg, ble det vurdert om det kunne foreligge mediasklerose med ikke komprimerbare arterier,

ødem som forstyrret målingene, eller for liten blodtrykkmansjett. Trykket i blodtrykkmansjetten ble gradvis sluppet ut (2 mmHg/s). Blodtrykket på armen ble målt på tilsvarende måte med mansjetten på overarmen og Dopplerproben plassert over a. radialis ved håndleddet, vanligvis på dominant arm med mindre det var anlagt arteriovenøs fistel for dialyse. Ved utregning av AAI ble det brukt gjennomsnittsverdi av to målinger på ankel og arm. Systolisk ankelblodtrykk ble deretter dividert med systolisk armblodtrykk (figur 4). AAI < 0,9 ble tolket som perifer okklusiv karsykdom på grunn av aterosklerose, AAI > 1,3 som stive kar på grunn av mediasklerose som gir inkompressible arterier (5). AAI ble klassifisert som normal (0,9-1,3) eller patologisk (<0,9 eller >1,3).

$\text{AAI} = \frac{\text{Systolisk ankeltrykk}}{\text{Systolisk armtrykk}}$
--

- **0,9-1,3:** **Normal**
- **> 1,3:** **Mulig inkompressible arterier**
- **< 0,9:** **Arteriell insuffisiens er sannsynlig**
- **< 0,5:** **Alvorlig arteriell sykdom, forenelig med kritisk iskemi**

Figur 4. Formel for utregning av ankel-arm indeks og fortolkning av verdiene.

Demografiske og kliniske data ble innhentet fra pasientjournal. Alder, kjønn, varighet i dialyse, samsykelighet (hjertesvikt, koronarsykdom, hjerneslag eller perifer karsykdom verifisert ved gjennomgått angiografi eller karkirurgi), blodtrykk pre- og postdialytisk, høyde og vekt, ultrafiltrasjon, dialysekvalitet målt som Kt/V, tid siden forrige dialyse, bakgrunn for nyresvikt, beta-2-mikroglobulin, albuminkorrigert kalsium, fosfat, lipider, Hb, CRP, diuresemengde, urea pre- og postdialytisk og kreatinin

predialytisk ble registrert. I forbindelse med undersøkelsen ble pasienten i tillegg spurt direkte om tidligere og nåværende røykevaner, diabetes mellitus og claudicatio intermittens.

Statistikk

Data er angitt som middelerdi med kvartiler, gjennomsnitt med standarddeviasjon (SD) eller andel i prosent. For sammenligning av kontinuerlige variabler mellom grupper ble det brukt uparret, tohalet t-test ved normalfordelte data eller Mann-Whitney U-test ved skjevfordelte data.

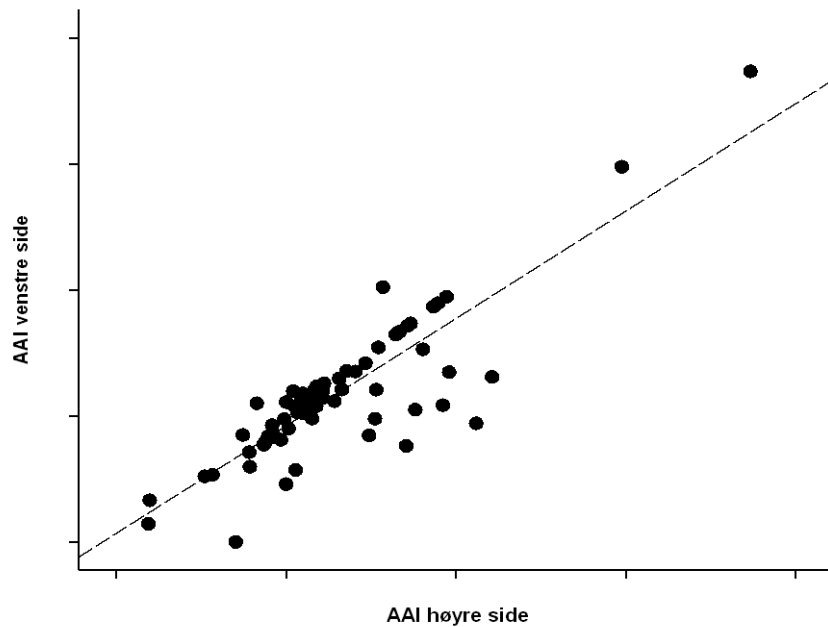
Kategoriske variabler ble testet med Chi-square statistikk eller Fisher eksakte test. Pasientene ble kategorisert etter tidligere sykdommer, normal eller patologisk AAI, røykevaner og claudicatio intermittens.

Statistikkprogrammet SPSS (SPSS Inc, Chicago, USA) versjon 16 ble brukt for alle beregninger.

Resultat

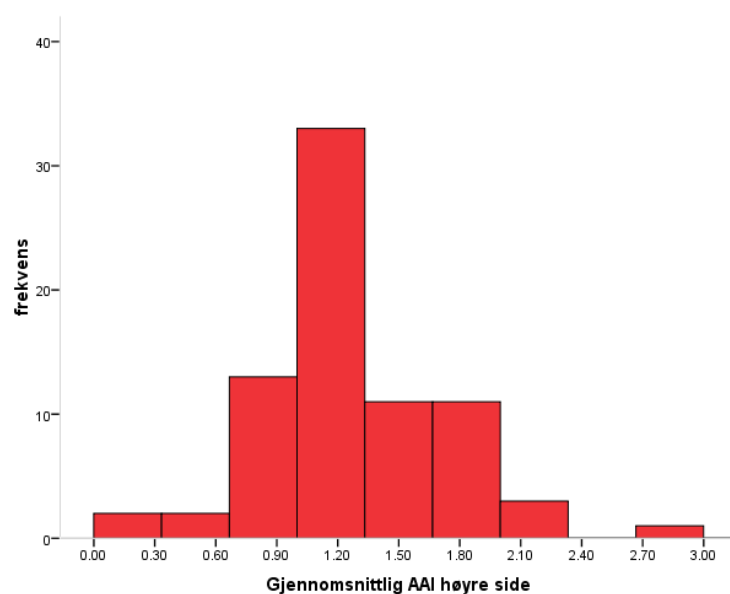
Kliniske og demografiske data på 78 pasienter er vist i tabell 2. Det var godt samsvar mellom målingene gjort på høyre og venstre ben som vist i figur 5.

Tre av pasientene hadde $AAI < 0,9$ på ett ben og $AAI > 1,3$ på andre.



Figur 5. Forholdet mellom ankel-arm indeks på høyre og venstre ben hos 78 dialysepasienter.

Patologisk AAI ($<0,9$ eller $>1,3$) ble funnet hos 60 % ($n=47$) av pasientene, og 39% ($n=31$) hadde en normal AAI. Perifer okklusiv karsykdom bedømt ved AAI $<0,9$ var tilstede hos 28% ($n=22$). Mistanke om mediasklerose med AAI $>1,3$ ble registrert hos 37% ($n=29$) (figur 6).



Figur 6. Søylediagram over fordelingen av ankel-arm-indeks hos 78 dialysepasienter.

Det var forskjell i forekomsten av patologisk AAI hos de med og uten koronarsykdom (74 % mot 47 %, chi-square = 6,974, p = 0,031). Patologisk AAI ble målt hos hele 88% av pasientene med hjertesvikt i forhold til hos 52 % uten hjertesvikt (chi-square = 7,365, p=0,007). Derimot var det ikke sikker sammenheng mellom gjennomgått hjerneslag og forekomst av AAI (83 % mot 56 %, chi-square = 3,154, p=0,076). Blant pasientene med perifer karsykdom verifisert ved angiografi og/eller karkirurgi hadde 79 % patologisk AAI mot 51 % hos pasienter uten kjent perifer karsykdom (chi-square = 5,687, p=0.017).

Det var flere diabetikere enn ikke-diabetikere som hadde mediasklerose, AAI over 1,3 (53 % mot 26 %, chi-square = 5,793, p = 0,016). Det var derimot ingen forskjell mellom diabetikere og ikke-diabetikere i forekomst av lav AAI under 0,9 (27 % mot 22 %, non-signifikant). Pasienter fra Asia hadde lavere forekomst av mediasklerose enn europeere (18 % mot 44 %, chi-square = 3,673, p=0.055) til tross for samme diabetesforekomst i gruppene.

	Claudicatio intermittens		Total
	Ja	Nei	
Patologisk AAI	15	32	47
Normal AAI	6	23	29
Total	21	55	76

Tabell 3. Krysstabell som viser sammenheng mellom claudicatio intermittens og ankel-arm indeks.

Som vist i tabell 3 var det 28 % som oppgav symptomer på claudicatio intermittens. Av disse hadde nærmere $\frac{3}{4}$ (71 %) patologisk AAI (AAI > 1,3 eller < 0,9), men dette var ikke forskjellig fra det som ble rapportert av de

uten claudicatio intermittens (58 %, chi-square = 1,13, p=0,288). Det var 45 % av de med lav AAI som hadde claudicatio intermittens, mens 1/3 av de med høy AAI rapporterte symptomer på claudicatio intermittens. Sensitivitet og spesifisitet for claudicatio intermittens som test på perifer karsykdom bedømt ved patologisk AAI var på henholdsvis 0,32 og 0,79.

		Referanse-standard	
		Positiv	Negativ
Test-resultat	Positiv	Sann positiv (a)	Falsk positiv (b)
	Negativ	Falsk negativ (c)	Sann negativ (d)

Ut fra disse opplysningene kan følgende beregnes:

- Sensitivitet: $a/a+c$
- Spesifisitet: $d/b+d$

Figur 7. Viser utregning for sensitivitet og spesifisitet ut fra en krystabell.

Det ble ikke påvist sammenheng mellom patologisk AAI og Hgb, CRP, beta₂mikroglobulin, kreatinin, total kolesterol, HDL-kolesterol, triglyserider, LDL-kolesterol, albuminkorrigert Ca, fosfat, urea pre- og postdialytisk, PTH eller Kt/V.

Diskusjon

Perifer karsykdom er vanlig hos dialysepasienter. Nærmere 2/3 av pasientene i vårt materiale hadde patologisk AAI hvorav halvparten hadde lav AAI forenlig med perifer okklusiv karsykdom. Dette er i samsvar med forekomsten av lav AAI hos 15,6-35 % av dialysepasienter i andre studier (1,5). Fra den nasjonale amerikanske helseundersøkelsen ble prevalensen av lav AAI hos kronisk nyresyke angitt å være mange ganger høyere enn generelt i befolkningen hvor forekomsten blant personer over 40 år er angitt til 4,5 % (6,7). Selv om vi ikke har nøyaktige tall på forekomsten av lav AAI

i den norske befolkningen, er det anslått en forekomst på 3-10 % i en leder i Tidsskriftet (8). Det betyr at dialysepasienter har fire til seks ganger høyere forekomst av lav AAI enn generelt i befolkningen.

Hos tre pasienter ble det funnet lav AAI ($< 0,9$) forenlig med perifer okklusiv karsykdom på ett ben, og høy AAI ($> 1,3$) som kan tyde på mediasklerose på det andre benet. Samtidig mediasklerose og aterosklerose er den mest sannsynlige forklaring på dette funnet (9). Tå-arm blodtrykksindeks ville ha hjulpet med bedre differensiering. Det var ellers godt samsvar mellom målingene på begge ben hos pasientene i studien (figur 5).

Det var i vår studie, som i andre studier, sammenheng mellom forekomst av høy AAI og diabetes (5,10,11), noe som kanskje ikke var så uventet da både diabetes og nyresvikt bidrar til utvikling av mediasklerose (11).

CT- og MR-angiografi med kontrastmidler med gadolinium er forbundet med økt risiko for henholdsvis tap av restfunksjon og nefrogen systemisk fibrose hos dialysepasienter (12). Derfor er det viktig med alternative og enkle non-invasive metoder som AAI-måling for å påvise perifere karforandringer i denne pasientgruppen. Tidligere studier har generelt vist god reproduserbarhet av ankelblodtrykksmåling og AAI, både ved målinger gjort til ulike tidspunkt og utført av forskjellig målepersonell (4).

Patologisk AAI er en prediktor for kardiovaskulær sykdom og død generelt i befolkningen (2,3,6), og er vist å være en sterk uavhengig risikofaktor for

kardiovaskulær død i oppfølgingsstudier av hemodialysepasienter (1,5,9).

Prognose og langtidsoverlevelse for pasienter som forblir i dialyse er dårlig, og kardiovaskulær sykdom er den ledende dødsårsaken (1, www.nephro.no).

Vår tverrsnittstudie viser en tydelig sammenheng mellom kardiovaskulær sykdom og patologisk AAI.

Nærmere halvparten av pasientene som ikke fikk påvist- eller har kjent perifer karsykdom hadde patologisk AAI. Ved påvisning av lav AAI bør retningslinjene for oppfølging og behandling følges og sekundærprofylakse gis for å hindre progresjon av perifer karsykdom eller redusere risiko for eller forverring av annen hjerte- og karsykdom (8). Siden mediasklerose i motsetning til aterosklerose ikke forekommer i arteriene i tærne, bør tå-arm blodtrykksindeks måles ved påvisning av høy AAI, noe som ses relativt hyppig ikke bare hos de med kronisk nyresvikt, men også diabetikere, overvektige og hos eldre (9,10,13). Tå-arm blodtrykksindeks kunne påvist aterosklerose hos noen av pasientene i vår studie og gitt et mer korrekt bilde av pasientenes egentlige karstatus. Vi valgte å måle ankeltrykket da vi anser det som mer gjennomførbart i den kliniske hverdag hvor det er viktig at hjelpemidler og utstyr er enkelt og bruken lite tidkrevende.

Nærmere 1/3 av dialysepasientene hadde claudicatio intermittens, i motsetning til 5 % av de over 60 år i normalbefolkningen (13). I tillegg til å ha en alvorlig kronisk nyresvikt og behov for dialysebehandling, noe som er forbundet med betydelig reduksjon i helserelatert livskvalitet (14), har en stor del av pasientene med gangrelaterte smerter nedsatt livskvalitet på linje med det som er observert ved annen kardiovaskulær sykdom (15).

Claudicatio intermittens er forbundet med en årlig en dødelighet på 5 % (5 års dødelighet på 10-25 %) og en risiko for ekstremitetstap på 1 % (13,16). Det er anslått at kun 9-30 % av pasienter med perifer karsykdom har klassiske symptomer på claudicatio intermittens (9,17). Gangrelaterte smerter kan på den andre siden skyldes årsaker som bør vurderes ved normal AAI, for eksempel perifer nevropati som ikke er uvanlig blant pasienter med langvarig diabetes eller kronisk nyresykdom. Claudicatio intermittens er, som vist i denne undersøkelsen, en lite sensitiv og spesifikk indikator på perifer karsykdom med en sensitivitet på 0,32, og en spesifisitet på 0,79.

Vi fant ingen sammenheng mellom patologisk AAI og tradisjonelle risikofaktorer (som lipider eller blodtrykk) for hjerte- og karsykdommer, eller til de mer nyrespesifikke risikofaktorer (som dialysekvalitet, uremisk kontroll, renal anemi eller serum beta₂-mikroglobulin) i denne studien. Dette er i samsvar med tidligere studier (1,5,10,18).

Konklusjon

Ankel-arm indeks (AAI) er en god screeningtest for å avdekke perifer karsykdom. Patologisk AAI er ofte forbundet med annen kardiovaskulær sykdom. AAI er en non-invasiv og enkel undersøkelse som kan utføres mens pasienten er i dialysebehandling. Tå-arm indeks bør inngå som tilleggundersøkelse ved høy AAI og mistanke om stive kar som ledd i mediasklerose. Dialysepasienter har høy forekomst av patologisk AAI, men ikke alle har symptomer på perifer karsykdom. Claudicatio intermittens er en lite sensitiv og spesifikk indikator på perifer karsykdom i

dialysepopulasjonen. Måling av AAI bør benyttes i større grad for å avdekke perifer karsykdom og kartlegge risiko for kardiovaskulær sykdom hos dialysepasienter og eventuelt starte sekundærprofylaktiske tiltak.

Henvisninger

1. Fishbane S, MD, Youn S et al. Ankle-arm pressure as a predictor of mortality in hemodialysis patients. *American Journal of Kidney Diseases* 1996; 27(5): 668-672.
2. Kushiya F, Wada H, Sakakura M et al. Prognostic Impact of Aortic Calcification Index and Ankle-Arm Blood Pressure Index in Patients under Hemodialysis. *Clin Appl Thrombosis/Hemostasis* 2005; 11(2): 161-169.
3. Heald CL, Fokes GR, Murray GD et al. Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: Systematic review. *Atherosclerosis* 2006; 189: 61-69.
4. Fowkes FGR. The Measurement of Atherosclerotic Peripheral Arterial Disease in Epidemiological Surveys. *International Epidemiological Association* 1988; 17(2): 248-254.
5. Chen SC, Su HM, Mai HC et al. Associated Risk Factors for Abnormal Ankle-brachial Index in Hemodialysis Patients in a Hospital. *Kaohsiung J Med Sci* 2008; 24(9): 473-80.
6. O'Hare AM, Glidden DV, Fox CS et al. High Prevalence of Peripheral Arterial Disease in Persons With Renal Insufficiency: Results from the National Health and nutrition Examination Survey 1999-2000. *Circulation* 2004; 109:320-323.
7. Gregg EW, Sorlie P, Paulose-Ram R et al. Prevalence of lower-extremity disease in the US adult population ≥ 40 years of age with and without diabetes: 1999-2000 national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care* 2004; 27: 1591-1597.
8. Lindahl A K. Får karsyke god nok behandling? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2009; 129(22): 2341.
9. Ix JH, Criqui MH. Epidemiology and Diagnosis of Peripheral Arterial Disease in Patients With Chronic Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease* 2008; 15(4): 378-383.
10. Morimoto S, Nakajima F, Yurugi T et al. Risk Factors of normal Ankle-Brachial Index and Low Toe-Brachial Index in Hemodialysis Patients. *Ther Apher Dial* 2009; 13(2): 103-7.
11. Matsumae T, Abe Y, Murakami G et al. Effects of Glucose metabolism on Aortic Pulse Wave Velocity in Hemodialysis Patients with and without Diabetes. *Hypertens Res* 2008; 31(7): 1365-72.
12. Christiansen R E, Sviland L, Sekse I et al. Nefrogen systemisk fibrose ved bruk av MR-kontrastmiddel. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2009; 129(3): 180-2.
13. Pedersen G, Laxdal E, Jonung T, Aune S. Claudocatio intermittens - diagnostikk og behandling. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127(2): 167-70.
14. Finkelstein FO, Wuerth D, Finkelstein SH. Health related quality of life and the CKD patient: challenges for the nephrology community. *Kidney International* 2009; 76: 946-952.
15. Regensteiner JG, Hiatt WR, Coll JR et al. The impact of peripheral arterial disease on health-related quality of life in the Peripheral Arterial Disease Awareness, Risk, and Treatment: New resources for Survival (PARTNERS) Program. *Vascular Medicine* 2008; 13: 15-24.
16. Norgren L, Myhre HO. Arteriell insuffisiens i beina. *Tidsskr Nor*

- Lægeforen 2007; 16: 127.
17. Makdisse M, Pereira Ada C, Brasil DdeP et al. Hearts of Brazil Study and Peripheral Arterial Disease Committee of the Brazilian Society of Cardiology/Funcor. Prevalence and risk factors Associated with Peripheral Arterial Disease in the Hearts of Brazil Project. Arq Bras Cardiol 2008; 91(6): 370-82.
 18. Guerrero A, Montes R, Muñoz-Terol J et al. Peripheral arterial disease in patients with stages IV and V chronic renal failure. Nephrol Dial Transplant 2006; 21: 3525-3531.

Prosedyre for måling av anke-arm-indeks (AAI) hos dialysepasienter

Målingen finner sted 1-2 timer inn i dialysen.

- Pasienten ligger i horisontal posisjon under måling.
- Ankeltrykk
 - Ankelen skal ligge i horisontal posisjon i hjertehøyde.
 - Riktig størrelse på BT mansjett – minst 40% av armomkretsen.
 - Mansjetten plasseres proksimalt for malleolene.
 - Plasser dopplerproben på ATP, prøv ADP hvis det ikke er noe signal på ATP.
 - Mansjetten pumpes til ca 20 mmHg over der arteriesignalet forsvinner. Dersom trykket overstiger 250-300 mmHg, må mediasklerose (diabetes), ødem eller for liten mansjett overveies.
 - Trykket i mansjetten slippes gradvis ut (2 mmHg/s)
 - Systolisk blodtrykk i arterien under mansjetten noteres når arteriesignalet kommer tilbake.
 - Mål ankeltrykket to ganger på begge sider.
 - Bruk gjennomsnittstrykket av de som er notert i ATP (eller ADP) for å beregne AAI.
- Armtrykk
 - Armtrykket måles som ankeltrykket, ved å bruke Doppler.
 - Ikke bruk fistelarmen. Dersom det ikke er noen fistelarm, bruk pasientens dominante arm.
 - Mansjetten plasseres på overarmen i høyde med hjertet.
 - Plasser Dopplerproben på a. radialis.
 - Mål armtrykket to ganger.
 - Systolisk blodtrykk noteres som ankeltrykket.
 - Bruk gjennomsnittstrykket for å beregne AAI



Vedlegg 1

- Beregning av AAI

$$\text{AAI} = \frac{\text{Systolisk ankeltrykk}}{\text{Systolisk armtrykk}}$$

- Approach to AAI-value

- 0,9-1,3: Normal
- > 1,3: Mulig inkompressible arterier
- < 0,9: Arteriell insuffisiens er sannsynlig.
- < 0,5: Alvorlig arteriell sykdom, forenelig med kritisk iskemi.

- Feilkilder

- Mediasklerose grunnet kalsifisering av arterier hos pasienter med diabetes kan resultere i stive arterievegger. Arterietrykket vil da bli overestimert.
- Hvis mansjetten er plassert proksimalt for et leggsår, kan ankeltrykket bli underestimert.
- Arteriell insuffisiens kan også oppstå i overekstremitetene, med redusert trykk i a. radialis. Dette kan oppdages ved bilateral blodtrykkmåling. En underestimert av armtrykket gir en overestimert AAI.

Dato:

Barkodelapp

Målinger:

Systolisk og diastolisk blodtrykk (målt oscillometrisk på arm);

Før dialyse: SBT_____DBT_____

Etter dialyse: SBT_____DBT_____

Ankel-arm-indeks målinger 60-120 min timer inn i dialyse (angi tidspunkt):

Arm (dominant/ikke fistelarm)			Høyre fot			Venstre fot		
1.	2.	Gj	1.	2.	Gj	1.	2.	Gj
SBT								
DBT								

Tolkning:

- 0,9-1,3: Normal
- > 1,3: Mulig inkompressible arterier
- < 0,9: Arteriell insuffisiens sannsynlig.
- < 0,5: Alvorlig arteriell sykdom, forenlig med kritisk iskemi.

Informasjon fra pasient:Røyker: ☐ ja ☐ nei

Evt røyket tidligere:

☐ ja ☐ nei

Hvis ja på noen av spørsmålene over:

Røyker ca antall sigaretter per dag: _____

Har røyket hvor lenge: _____

Hvor lenge siden siden sluttet: _____

Diabetes: ☐ ja ☐ nei hvor lenge: _____ mnd

Claudicatio intermittens:

Smerter i bena ved gange: ☐ ja ☐ nei

Hvis ja: ca gangavstand før pasienten må hvile på grunn av smerter: _____

Ca diurese per dag: _____

Tid siden forrige dialyse (i timer): _____

Vurdering:
ULLEVÅL
 universitetssykehus

Ullevål er nå en del av Oslo universitetssykehus HF.
 Det nye sykehuset består av tidligere Aker universitetssykehus,
 Rikshospitalet og Ullevål universitetssykehus

Oslo universitetssykehus HF, Ullevål

0407 OSLO Besøksadr.: Kirkeveien 166 Tlf: Faks:

postmottak@uus.no Bankgiro: 6468 05 00205 Foretaksnr.: 993 467 049 www.ullevål.no

HELSE SØR-ØST